

# **РОЛЬ ПРОЦЕССОВ ДЕСКВАМАЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ НАРУШЕНИЙ ТОНУСА СОСУДОВ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

**Бердовская А. Н.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
Беларусь*

Проявлением морфологических повреждений эндотелия кровеносных сосудов является появление в крови десквамированных циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК).

Повышение количества ЦЭК в системном кровотоке наблюдается у больных ишемической болезнью сердца, эссенциальной гипертензией, гиперлипопротеидемией, сахарным диабетом, у больных хирургического профиля до оперативных вмешательств, пациентов с посттромбофлебитическим синдромом и при других состояниях [1,2].

Наиболее простым и доступным в экспериментальной и клинической практике является метод определения количества эндотелиоцитов путем световой микроскопии [3,4] в модификации [5].

Определение количества циркулирующих в крови эндотелиальных клеток наряду с изучением регулирующих тонус сосудов свойств эндотелия используется с целью комплексной оценки морфофункциональных свойств эндотелиального пласта сосудов при многих заболеваниях, сопровождающихся развитием сосудистых расстройств и дисфункции эндотелия.

В экспериментах показано, что при хронической гипоксии наблюдается снижение NO-синтазной активности эндотелия сосудов. Нами установлено, что хроническая гипоксия при врожденных пороках сердца также приводит к развитию дисфункции эндотелия, однако роль процессов десквамации эндотелия при этом состоянии не изучена.

В связи с этим, целью исследования явилась оценка роли процессов десквамации эндотелия в патогенезе снижения NO-синтазной активности эндотелия сосудов у детей с врожденными пороками сердца.

**Материалы и методы.** Обследованы 25 детей обоего пола в возрасте от 5 до 17 лет: 14 неоперированных детей с врожденными пороками сердца с различными степенными сердечной недостаточности, находившихся на стационарном лечении в детской областной клинической больнице г. Гродно (опытная группа) и 11 здоровых детей (контрольная группа). В группу детей с врожденными пороками сердца были включены 6 детей с дефектом межпредсердной перегородки, 4 – с дефектом межжелудочковой перегородки и 4 ребенка с сочетанием дефекта межпредсердной и межжелудочковой перегородок.

У всех детей осуществлена оценка NO-синтазной активности эндотелия сосудов в предплечье путем выполнения теста с реактивной гиперемией в условиях реографического исследования кровотока и изучена степень процессов десквамации эндотелия у детей по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток в системном кровотоке.

Полученные данные обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты.** У всех детей с врожденными пороками сердца на фоне сердечной недостаточности 1-2 степени диагностирована NO-синтазная дисфункция эндотелия сосудов.

Кроме этого установлено, что у детей с врожденными пороками сердца в сочетании с сердечной недостаточностью на фоне сниженной NO-синтазной активности эндотелия выявлено увеличение в системном кровотоке количества циркулирующих эндотелиальных клеток с  $2,9 \pm 0,34 \mu\text{l}$  (в контрольной группе) до  $9,6 \pm 0,67 \mu\text{l}$  ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, установлено, что хроническая гипоксия у детей с врожденными пороками сердца в сочетании с сердечной недостаточностью индуцирует процессы десквамации эндотелия и приводит к развитию NO-синтазной недостаточности эндотелия сосудов.

Предполагается, что выявленные нами морфо-функциональные изменения эндотелия играют важную роль в декомпенсации кровообращения и формировании легочной гипертензии.

Литература:

1. Зайнулина М. С., Мозговая Е. В., Свечников П. Д. Диагностическая ценность определения циркулирующих в крови эндотелиальных клеток // Сб. научных работ «Патофизиология микроциркуляции и гемостаза» под ред. Н. Н. Петришева. - С.-Петербург. - 1998. - С. 384 - 385.

2. Dignat-George F., Sampol J. Circulating endothelial cells in vascular disorders: new insights into an old concept // Eur. J. Haematol. - 2000. - V. 65. - P. 215 - 220.

3. Максимович Н. Е., Зинчук В. В., Маслаков Д. А. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в плазме крови крыс с ишемией-реперфузией головного мозга при введении L-аргинина и различных ингибиторов NO-синтаз // Белорусский медицинский журнал. - 2004. - № 4. - С. 67 - 69.

4. Hladovec J., Rossman P. Circulating endothelial cells isolated together with platelets and the experimental modification of their counts in rats // Thromb. Res. - 1973. - V.3. - P. 665 - 674.

5. Максимович Н. Е., Козловский В. И., Максимович Н. А. Современные экспериментальные методы оценки состояния морфо-функциональных свойств эндотелия сосудов // Журнал ГрГМУ. - 2004. - № 2. - С. 26 - 30.